FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

1912-1913 **N° 1009**

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'EMBOLIE GRAISSEUSE

consécutive aux interventions orthopédiques

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 17 Juin 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HECK (Charles-Albert-Oscar-Hector)

Né le 19 Novembre 1877, à Montmorillon (Vienne)

Examinateurs de la Thèse :

MM.	ROHMER	professeur . .	*Président.*
	ÉTIENNE	professeur . .	*Juges.*
	FRŒLICH	agrégé	*Juges.*
	BINET	agrégé	*Juges.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY

IMPRIMERIE ALBERT BARBIER

4, QUAI CHOISEUL, 4

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

1912-1913 **N° 1009**

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'EMBOLIE GRAISSEUSE

consécutive aux interventions orthopédiques

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 17 Juin 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HECK (Charles-Albert-Oscar-Hector)

Né le 19 Novembre 1877, à Montmorillon (Vienne)

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Examinateurs de la Thèse :

MM.	ROHMER	professeur . .	*Président.*
	ÉTIENNE	professeur . .	*Juges.*
	FRŒLICH	agrégé	*Juges.*
	BINET	agrégé	*Juges.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE ALBERT BARBIER

4, QUAI CHOISEUL, 4

1913

UNIVERSITE DE NANCY. FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. GROSS, O ✻, I ⓘ.
Assesseur : M. WEISS, ✻, I ⓘ.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, ✻, I ⓘ ; NICOLAS, I ⓘ ; PRENANT, ✻, I ⓘ, BERNHEIM, O ✻, I ⓘ.

Professeurs : MM.

Clinique chirurgicale	GROSS, O ✻, I ⓘ.
Physique médicale	CHARPENTIER, ✻, I ⓘ.
Médecine opératoire	CHRÉTIEN, I ⓘ.
Clinique chirurgicale	WEISS, ✻, I ⓘ.
Chimie médicale et toxicologie	GARNIER, I ⓘ.
Clinique médicale	SPILLMANN, I ⓘ.
Clinique obstétricale et Accouchements	A. HERRGOTT, ✻, I ⓘ.
Hygiène	MACÉ, I ⓘ.
Clinique médicale	SIMON, I ⓘ.
Physiologie	MEYER, ✻, I ⓘ.
Pathologie gén. et Pathologie interne.	ETIENNE, I ⓘ.
Histoire naturelle médicale	VUILLEMIN, I ⓘ.
Clinique ophtalmologique	ROHMER, I ⓘ.
Médecine légale	PARISOT, ✻, I ⓘ.
Clinique des maladies des enfants	HAUSHALTER, I ⓘ.
Histologie	BOUIN, I ⓘ.
Anatomie descriptive	ANCEL, I ⓘ.
Anatomie pathologique	HOCHE, I ⓘ.

Professeurs-adjoints : MM.

Clinique d'électrothérapie (1)	GUILLOZ, ✻, I ⓘ.
Pathologie externe	VAUTRIN, I ⓘ.

Chargés de Cours complémentaires : MM.

Clinique des maladies des vieillards.	RICHON, A ⓘ, agrégé.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	L. SPILLMANN, I ⓘ, agrégé libre
Accouchements	SCHUHL, I ⓘ, agrégé libre.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie (1)	FRŒLICH, I ⓘ, id.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie (1)	JACQUES, I ⓘ, id.
Clinique des voies urinaires (1)	ANDRÉ, I ⓘ, id.
Clinique des maladies mentales	PARIS, I ⓘ.
Médecine opératoire	MICHEL, I ⓘ, agrégé libre.
Thérapeutique et Matière médicale.	ZILGIEN, I ⓘ, id.

Agrégés en exercice

MM. GUILLOZ, ✻, I ⓘ.	MM. COLLIN, A ⓘ.	MM. BUSQUET.
LAMBERT, I ⓘ.	DUFOUR, I ⓘ.	LUCIEN, A ⓘ.
RICHON, A ⓘ.	SENCERT, A ⓘ.	BINET.
G. GROSS, I ⓘ.	ROBERT, A ⓘ	PERRIN, A ⓘ.
FRUHINSHOLZ, I ⓘ.		

Agrégés libres

MM. REMY, A ⓘ, FÉVRIER, O ✻, I ⓘ, ZILGIEN, I ⓘ, FRŒLICH, I ⓘ, SCHUHL, I ⓘ, JACQUES, I ⓘ, ANDRÉ, I ⓘ, MICHEL, I ⓘ, L. SPILLMANN, I ⓘ.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✻, ⚜, I ⓘ, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de reconnaissance.

A MES FRÈRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROHMER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ÉTIENNE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FRŒLICH

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ

INTRODUCTION

L'embolie graisseuse observée à la suite d'interventions orthopédiques est une complication excessivement rare. Toutefois, la gravité des symptômes observés dans ces cas mérite qu'on la signale et qu'on en fasse une étude plus complète que celle qui a été faite jusqu'à ce jour à ce sujet.

Nous n'avons point la prétention dans ce modeste travail d'éclairer la question d'un jour nouveau, mais nous avons essayé de réunir les éléments différents se rapportant à des cas d'embolie graisseuse post-opératoire et d'en indiquer quelques moyens de traitement.

Nous commençons cette étude en traçant l'historique de l'embolie graisseuse en général, depuis son origine ; une large part y est réservée aux considérations anatomo-pathologiques.

Dans un second chapitre nous nous attachons à décrire quelques généralités et quelques détails sur l'étiologie et la pathogénie même de ce phénomène morbide.

Un troisième chapitre est consacré à la description des symptômes observés chez les jeunes sujets, affectés de paralysie infantile, dans le cours et à la suite des interventions orthopédiques, notamment dans le redressement forcé. On sait d'autre part que cette manœuvre exige pour son exécution certains efforts, violents parfois, rappelant par ce fait les nombreux cas déjà constatés à la suite de fractures. En quatrième lieu, nous réservons quelques lignes au chapitre du diagnostic et du pronostic.

Dans la dernière division de notre travail, nous nous occupons de la prophylaxie et des méthodes de traitement qui ne sont encore, à vrai dire, que des essais de cures préconisés par les divers praticiens.

Suivent une vingtaine d'observations dont deux nous ont été communiquées grâce à l'obligeance de M. le professeur Frœlich.

Finalement, nous concluons en insistant spécialement sur les précautions à prendre et les dangers à éviter contre la formation de l'embolie graisseuse dans les interventions orthopédiques. Avant d'aborder l'étude de cette question, nous adressons nos remerciements à tous nos maîtres de la Faculté.

Que M. le professeur Rohmer soit assuré de notre vive gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse ; le séjour que nous fîmes à sa clinique en qualité d'externe est constamment demeuré cher à notre mémoire autant que le souvenir de son enseignement servi par une parole toujours éloquente et précise.

M. le professeur Etienne a bien voulu être notre juge.

Nous le remercions bien vivement de nous avoir accordé cette faveur.

Une année d'externat accomplie dans le service de M. le professeur Weiss nous fait un devoir d'être son obligé à l'issue de nos études médicales.

Puis, nous avons une dette de gratitude à acquitter envers M. le professeur agrégé André qui, durant un semestre, nous initia aux pratiques si délicates de l'urologie.

C'est à M. le professeur Frœlich que nous devons le sujet de cette thèse ; sa bienveillance de tous les instants qu'il nous a témoignée, nous fait un devoir de le remercier en toute sincérité.

Que M. le professeur agrégé Binet accepte l'hommage de nos sentiments reconnaissants pour avoir bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

Nous adressons enfin, au sortir de la Faculté, notre meilleur souvenir aux camarades que nous y avons connus.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Bien avant que l'embolie graisseuse fut observée chez l'homme, elle avait été produite artificiellement chez l'animal par un certain nombre d'expérimentateurs.

En 1669, Lower rapporte en effet dans son « Tractatus de Corde » qu'il injecta dans les veines d'un chien 18 onces (1) de lait, c'est-à-dire une émulsion de graisse ; l'animal succomba avec des palpitations et tous les symptômes d'une violente dyspnée. Clarke (déjà en 1668), Courten, E. King, Drélincourt, Gaspard, Donné et Beck répétèrent à différentes époques et dans des buts divers les mêmes injections de lait. Tous ces auteurs observèrent des troubles prononcés et souvent mortels de la respiration mais le poumon ne fut ordinairement pas examiné sauf dans le cas de Beck.

C'est Magendie qui le premier tenta dans le torrent

(1) 550 centimètres cubes environ.

circulatoire les injections de graisse à l'état fluide. Trois expériences réalisées chez l'animal méritent d'attirer l'attention à ce sujet. Une première fois il injecta une once d'huile dans la veine jugulaire d'un chien qui mourut peu après. Les dernières ramifications de l'artère pulmonaire furent trouvées entièrement remplies par le liquide. Dans sa deuxième expérience il en injecta deux onces par le trajet d'une des branches de la veine porte. « Le chien sur lequel je fis cette expérience, dit-il, resta pendant plusieurs jours dans un état voisin de la mort, couché sur le côté, respirant avec difficulté, ne faisant aucun mouvement ». « L'animal se remit cependant mais une nouvelle injection de 3 onces d'huile le tua en peu d'heures, produisant les mêmes symptômes ». Magendie attribue l'issue fatale de la première expérience à l'huile qui a agi « comme une poudre inerte, impalpable, en suspension dans l'eau et qui provoque immédiatement la mort si on l'injecte dans la veine jugulaire parce qu'elle obstrue les dernières divisions de l'artère pulmonaire ».

Plus tard, Virchow injecta de la graisse liquide dans la veine jugulaire des chiens. Il en résulta constamment une forte dyspnée. Dans un cas l'animal ne tarda pas à expirer en rendant par la bouche un liquide spumeux. A l'autopsie on trouva un œdème aigu du poumon ; tous les canaux respiratoires étaient remplis de sérum mêlé d'air et les vaisseaux obturés par la masse injectée.

« Toutes les fois, conclut Virchow, que de la graisse liquide, non en émulsion est introduite dans la circu-

lation, la plus grande partie s'arrête au poumon, elle y forme une injection des capillaires parfois si belle et si complète qu'on peut la mettre à profit pour l'étude de leur distribution.

En 1844, Gluge et Thiernesse publièrent le compte rendu de leurs expériences sur la destinée de l'huile d'olive et de l'huile de foie de morue dans l'organisme. Ils avaient expérimenté sur diverses espèces d'animaux, tant carnivores qu'herbivores. Aux uns, ils ingurgitaient l'huile par la voie buccale ; à d'autres ils l'injectaient dans les veines. Dans la presque totalité des cas l'animal leur offrit des symptômes d'abattement, de collapsus, de dyspnée, aboutissant souvent à la mort dans un laps de temps plus ou moins long. On trouva toujours à l'autopsie une grande quantité d'huile mêlée au sang dans les vaisseaux du poumon ; cet organe était même le siège d'une hépatisation foncée spéciale lorsque l'introduction avait eu lieu par la bouche et l'exsudat contenu dans les alvéoles était richement mélangé de goutte d'huile. Le plus souvent reins et foie présentaient la même infiltration graisseuse. En somme pour ces auteurs, l'huile qu'elle soit injectée dans le sang ou qu'on l'introduise dans le tube digestif (auquel cas elle est résorbée par des villosités intestinales et arrive enfin de compte aussi dans le sang, sans subir de transformations) vient se déposer intacte dans le parenchyme de ces viscères et y produit le poumon gras (fette Lunge, Niere, Leber, fettige Lungen entzündung, Pneumonia oléosa) ; et ce n'est qu'après s'être fixée dans ces organes qu'elle subit ses métamorphoses. Ils relevèrent aussi le fait étrange que le poumon était beaucoup plus

fortement altéré que le foie et le rein lorsque la graisse venait du tube digestif tandis que l'inverse avait lieu après les injections intravasculaires. Ces résultats semblèrent suspects à Virchow. Il voulu les vérifier mais il eut beau prolonger l'alimentation des lapins avec de l'huile il n'obtint jamais ni stéatose du poumon ni stéatose du rein ou du foie. Tout au plus observa-t-il une oblitération passagère des vaisseaux par l'huile mais pas d'infiltration du parenchyme. Aussi attribue-t-il la « Pneumonia oléosa » des savants belges à la pénétration de l'huile dans le larynx et les voies respiratoires au moment où on la faisait avaler aux animaux.

Cohn eut également des insuccès sur le chapitre du poumon. L'huile qu'il injecta dans les veines avec l'intention de produire des infarctus pulmonaires resta toujours sans effet, il trouva bien les petits vaisseaux gonflés de graisse mais n'observa pas de troubles importants de la circulation.

Quant à la pneumonie que Gluge avait vue se produire après la simple résorption intestinale de graisse il ne put la constater et ne trouva jamais dans les capillaires une accumulation de gouttelettes graisseuses capables d'entraver la circulation car ces gouttelettes sont si petites qu'elles ne peuvent représenter des embolies proprement dites. En ce qui concerne le foie, Cohn se rapproche de Magendie et de Gluge et de Thiernesse, car il cite comme une des causes pathogéniques du foie gras, l'infiltration du parenchyme par les globules de graisse en suspension dans le sang.

Dans les artères hépatiques, cette graisse bien qu'ordinairement divisée en granules plus petits que les cor-

puscules sanguins mérite cependant le nom d'embolie, parce qu'assez fréquemment aussi elle forme des gouttes d'un volume trois à quatre fois supérieur à celui des hématies ; les amas de ces gouttes obturent les capillaires et déterminent autour d'eux en attendant leur pénétration lente dans le tissu une hyperémie locale mais pas de troubles plus graves, vu leur nature indifférente et la petitesse des canaux obstrués. La graisse au contraire qui vient par la veine porte, paraît pouvoir par son volume produire des troubles circulatoires de stase beaucoup plus considérables.

Frérichs déclare aussi que l'huile injectée dans la veine porte à moins d'être dans un état de division ne traverse pas le foie mais s'y accumule de manière à constituer de petits kystes huileux puis pénètre peu à peu dans les cellules hépatiques. Il en est de même de la graisse venant de l'intestin, car chez des chiens auxquels il donnait d'une demi à une once d'huile de foie de morue par jour en sus de leur nourriture ordinaire, il constata sur de petits morceaux de foie enlevés par une plaie du ventre, que déjà au bout de vingt-quatre heures le contenu granuleux des cellules avait augmenté et qu'en huit jours celles-ci devenaient le siège d'une abondante infiltration de gouttes de graisse. Lorsqu'on revient à l'alimentation normale cette graisse disparaît en peu de temps, soit qu'elle retourne au sang, soit qu'elle prenne part à la formation de la bile. En résumant les notions jusqu'alors acquises par les expériences ci-dessus, il convient de dire que la graisse présente dans le sang à la suite d'injections est arrêtée par les capillaires des organes ; qu'au poumon l'obstruction

des vaisseaux produit un excès de pression et une transsudation collatérale, sans autre altération. Dans le foie, la graisse après avoir produit la même hyperémie voisine est peu à peu absorbée par le parenchyme. Au point de vue fonctionnel un abattement profond et une dyspnée parfois mortelle étaient généralement regardés comme les symptômes essentiels de l'embolie graisseuse expérimentale.

L'embolie graisseuse était encore inconnue chez l'homme. H. Müller en 1860 la découvrit chez un brightique souffrant d'amblyopie, dans les vaisseaux choroïdiens, Cohn ensuite trouve une embolie dans les capillaires du cerveau et l'explique par la dégénérescence graisseuse de la paroi vasculaire ou par l'ouverture d'un foyer athéromateux dans un gros vaisseau (1).

« Mais la distance est grande de ces embolies périphériques, ajoute Müller, c'est-à-dire naissant sur le trajet d'une artère et ne dépassant pas les ramifications qui en dépendent immédiatement, à l'embolie graisseuse telle que nous l'entendons aujourd'hui ayant son siège principal au poumon et produisant comme premiers symptômes des troubles respiratoires ».

Ce fut Zenker en 1862 qui publia le premier cas d'embolie graisseuse chez l'homme.

Chez un individu qui avait succombé à de violentes lésions avec déchirures de l'estomac et du foie il trouva les capillaires pulmonaires distendus en maints endroits par une abondante quantité de graisse intercalée dans la colonne sanguine.

---

(1) Wurzburg, Zeitschrift T. I. 1860, p. 47.

Chose bizarre, le poumon offrait çà et là une congestion assez marquée à laquelle on n'aurait guère pu s'attendre après l'énorme épanchement de sang existant dans le péritoine. Le lobe droit du foie était complètement divisé en deux par une rupture verticale et l'estomac déchiré tout autour du pylore. Zenker pensa que la graisse provenant soit du contenu stomacal, soit du parenchyme hépatique assez gras dans ce cas, était entrée dans les veines déchirées, parvenue de là dans la veine cave intacte puis dans le cœur dont les dernières contractions l'avait chassée au poumon où elle était devenue cause de stase et d'hyperémie. Zenker considéra ce cas comme une expérience pathologique réalisée par la nature sans lui accorder cependant une grande importance pratique.

En la même année parut un travail de Wagner relatant deux autopsies dont une pour carie du pubis et dans lesquelles il trouva les capillaires et artérioles du poumon remplis et gonflés de graisse liquide. Après avoir par une description magistrale de l'aspect et de la disposition de la graisse, prouvé à l'évidence qu'elle réside bien dans les vaisseaux, Wagner s'attache à en démontrer la nature embolique. A son avis, elle n'est point née sur place d'une dégénérescence des parois vasculaires car elle présenterait une tout autre disposition et d'ailleurs, ajoute-t-il, il n'y a nulle part trace de cette dégénérescence. Elle ne proviendrait non plus du tissu ambiant à travers la paroi car elle ne saurait produire alors une telle dilatation du vaisseau ; puis on la rencontre en beaucoup d'endroits ou le tissu environnant est absolument sain et dans les foyers métas-

tatiques eux-mêmes il n'y a pas encore de transformation graisseuse des globules de pus.

Elle est donc bien d'origine embolique. Wagner se demande ensuite comment la graisse a pu pénétrer dans la circulation; à son avis elle est résorbée par les lymphatiques et les capillaires sanguins de la même manière qu'est résorbée la graisse dans l'intestin car si elle provenait ajoute-t-il d'une introduction subite et en bloc dans la circulation sanguine les vaisseaux renfermeraient outre la graisse d'autres éléments du pus, ce qui n'est pas le cas. A l'appui de cette thèse il publie quatre observations séduisantes.

La question de l'embolie graisseuse ne devint réellement digne d'intérêt qu'à partir de Bergmann qui le premier, en 1873 la diagnostiqua sur le vivant. Pour ce faire il expérimenta sur des chats auxquels il pratiqua des injections intra-veineuses de graisse de porc liquide à 37°. Tout comme ses devanciers, il constata dans la suite une grande apathie de ses animaux, parfois précédée d'une très courte phase d'excitation et de troubles respiratoires aboutissant fréquemment à la mort.

L'autopsie révéla que le poumon était le siège d'un œdème aigu et de quelques ilots d'hyperémie circonscrite. Une partie de l'injection avait traversé la petite circulation et gagné le foie et le rein ; elle avait même commencé à s'éliminer par ce dernier organe, témoin les gouttelettes de graisse qu'on avait remarquées dans l'urine des animaux injectés.

Dans les cas où mort s'en suivait Bergmann attribua l'issue léthale à l'œdème du poumon et à la paralysie du cœur, le sang qui remplissait les cavités droites

devait en effet en refluant dans les veines coronaires entraver la circulation et provoquer l'asphyxie du muscle cardiaque.

Restait à savoir ce que devenait l'embolie chez les animaux survivants. Bergmann montra que la graisse produisait seulement une obstruction passagère et non permanente comme celle due à des corps solides. Peu à peu une partie est balayée par la circulation et s'élimine avec les urines, une autre fraction semble traverser les parois vasculaires et s'introduire dans les tissus. Bergmann trouva dans les poumons au bout d'un certain temps des noyaux d'induration non pigmentée au centre desquels le microscope décelait des gouttelettes de graisse. Il assigna pour cause à cette prolifération du tissu conjonctif interstitiel l'irritation produite par la graisse, soit que celle-ci fût entrée dans le tissu, soit que restée dans le vaisseau elle eût d'abord provoqué l'épaississement de ses parois et son oblitération.

L'embolie graisseuse peut-elle produire les mêmes lésions consécutives que les autres embolies capillaires. A ce sujet Bergmann répond par l'affirmative mais ces lésions sont secondaires et il le prouve par quelques expérimentations.

Les poumons d'animaux auxquels il injecta de la graisse plusieurs jours consécutifs (en quantité modérée chaque fois pour ne pas tuer l'animal) se trouvèrent parsemés de petits infarctus hémorragiques de la grosseur d'un pois et au dessous, souvent extrêmement nombreux jusqu'à la centaine, plusieurs avaient abouti à la suppuration et à la formation de cavernes.

Ces extravasations sanguines contenaient de grosses gouttes de graisse ; à la périphérie les vaisseaux en étaient remplis.

Bergmann conclut de là que des injections fréquemment répétées amènent des ruptures vasculaires et des épanchements sanguins. « Or on ne peut admettre, dit-il, qu'une substance aussi indifférente que la graisse produise un tel effet s'il n'existe pas une altération préalable des vaisseaux, mais cette altération ne doit pas manquer dans les cas en question car la répétition à court intervalle de l'embolie et de l'augmentation de pression consécutive doit nécessairement amener bientôt des troubles nutritifs dans la paroi.

L'embolie graisseuse ne produit donc des lésions analogues à celles des autres embolies qu'à la condition de se répéter souvent et à des intervalles trop rapprochés pour que le vaisseau ait chaque fois le temps, par la disparition de l'embolie précédente, de se remettre de la fatigue qu'elle lui a causée ; lésé dans sa nutrition, il finit par se rompre et le foyer hémorragique passe bientôt à la suppuration au contact de l'air.

Des expériences analogues furent tentées par Hohlbeck et Weber dont les conclusions diffèrent peu de celles de Bergmann ; outre les effets mécaniques, déchirures de vaisseaux, épanchements sanguins intra-alvéolaires aboutissant à l'infarctus hémorragique, ils constatèrent d'autre part que l'injection d'huile non émulsionnée peut tuer par son abondance alors qu'une fine émulsion injectée dans les veines n'entraîne au contraire pas d'autres symptômes qu'une dyspnée passagère ni d'autre altération pulmonaire qu'une hyperé-

mie circonscrite. Schwick et Cohnheim ajoutent que dans ces mêmes expériences ils n'ont jamais vu se former d'infarctus hémorragiques.

Plus intéressants encore sont les travaux de Busch, qui un peu plus tard établit le rapport constant qui lie l'embolie graisseuse aux lésions du tissu osseux. Six cas de fractures provoquées expérimentalement sur des animaux (lapins en l'espèce) et accompagnés d'embolie graisseuse furent recueillis et les résultats obtenus corroborèrent pleinement les données de l'observation.

Le procédé de Busch fut le suivant; après incision des téguments, il perforait un os, tibia ou fémur, en détruisait la moelle au moyen d'un fil de fer introduit dans l'orifice puis il refermait la plaie ou bien encore il injectait d'abord dans le canal médullaire ainsi lésé une masse d'huile intimement mélangée de vermillon. Après un temps variable, l'autopsie de l'animal démontra constamment dans les vaisseaux la présence d'une grande quantité de graisse mêlée de granules de cinabre ou bien pure suivant que la destruction a été ou non accompagnée d'une injection.

La présence de granules colorés dans les veines crurale et la veine cave permit à Busch de conclure que la résorption s'effectue par les vaisseaux sanguins. Elle commence immédiatement et l'embolie atteint son maximum dans les premières heures qui suivent l'injection car avant même que celle-ci soit achevée le sang de la veine cave roule déjà du vermillon, tandis que trois heures après il est difficile d'en retrouver des traces même dans les veines les plus rapprochées de l'os opéré.

La résorption a lieu aussi par les lymphatiques. Busch constata peu de temps en effet après l'expérience l'apparition de grains de cinabre dans les ganglions du bassin et du creux poplité. Cette résorption s'effectue dans l'os même par des lymphatiques accompagnant les vaisseaux sanguins dans les canaux de Havers. Busch montre que la graisse chemine à l'état d'émulsion dans les vaisseaux à travers leurs déchirures sous la pression du sang extravasé, augmentée de celle de l'huile dans les cas d'injection car si on laisse la canule dans l'orifice osseux on voit la masse injectée déborder et ressortir goutte à goutte, preuve évidente de l'augmentation de pression intra-osseuse produite par l'épanchement sanguin.

Plus près de nous, en 1878 et 1879, Déjerine publie plusieurs notes concernant quelques cas d'embolie graisseuse pulmonaire constatés à la suite de fractures par écrasement. Un de ses élèves, Girou a du reste été inspirée dans sa monographie par l'une de ces observations. Il s'agissait de deux phalanges des doigts de la main gauche broyées à la suite d'un accident professionnel et qu'il fallut amputer sans retard. Quelques jours après le blessé présenta des signes de délirium tremens, il succomba même et l'on ne fut pas peu surpris de remarquer à l'autopsie l'existence de petites masses emboliques, de consistance graisseuse dans le parenchyme pulmonaire avec en outre quelques infarctus hémorragiques d'inégale grosseur.

Comme on le voit par l'historique de la question, la grande majorité des auteurs pour affermir leurs hypothèses durent faire de larges emprunts à la pathologie

comparée ; ou peut presque à coup sûr dire que jusqu'à l'époque contemporaine l'étude de l'embolie graisseuse était demeurée le monopole exclusif des pathologistes.

L'embolie entra seulement dans une phase clinique nouvelle, orthopédique, cette fois, avec Ribbert en 1894 et Max Reiner en 1898. Un premier cas isolé datant de 1886 avait déjà été rapporté par Wahncau, un autre en 1893 fut observé par Colley dont nous retrouverons du reste la description dans un des chapitres de notre travail.

Enfin dans toutes ces dernières années Aberle et Gaugele ont traité la question sur une assez grande échelle et lui ont donné au point de vue qui nous occupe une ampleur qu'elle n'avait point connue jusque-là.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les menaces d'embolie graisseuse dans les interventions orthopédiques concernent les cas où les membres intéressés sont demeurés longtemps en impotence fonctionnelle. Il s'ensuit une atrophie considérable et des parties molles et des os notamment, en d'autres termes une ostéoporose, amincissement du périoste, raréfaction du tissu spongieux, dissolution des trabécules osseuses, élargissement des cavités et espaces médullaires qui alors se gorgent de graisse.

D'autre part, les efforts déployés pour redresser un membre déformé amènent souvent une modification dans sa statique ainsi qu'une réduction de son volume, autant de facteurs qui ne vont pas sans retentir sur la cavité médullaire et la résultante est chez cette dernière une élévation de pression. Sang et graisse sous cette poussée affluent vers le système nerveux qui constitue un lieu de moindre résistance.

Une expérience suffisamment démonstrative de Reiner réalisée sur des cadavres à l'état frais en est un exemple : « On ligature des troncs osseux qu'on déforme à l'aide de la vis de l'ostéoclaste ; dès que le résultat qu'on attend de l'instrument est atteint, on voit sourdre du réceptacle médullaire quelques gouttelettes de graisse dont la quantité peut déjà être appréciable au bout de quelques minutes ».

La force utilisée pour rétablir l'os dans sa forme naturelle cesse-t-elle d'agir qu'on le voit revenir à sa forme et à son volume primitif, la graisse reflue dans la cavité et les espaces médullaires, les vaisseaux se remplissent à nouveau de sang et l'on ne tarde pas à remarquer des placards ecchymotiques aux alentours des orifices par où la graisse s'est exprimée ou a fait une tentative de sortie.

« J'imagine, dit Reiner, que l'issue de la graisse hors des espaces médullaires suit nécessairement le moment de l'intervention orthopédique et qu'une fois l'acte opératoire terminé après mise en place du membre dans l'appareil plâtré, on ne doit retrouver qu'une infime quantité de graisse expulsée de la moelle osseuse ; c'est qu'alors la graisse a dû s'acheminer progressivement vers une autre région du corps, le poumon en l'espèce, par le trajet connu de l'embolie, que cette graisse s'y est cantonnée, un tel travail pathologique exigeant pour son exécution, quelques heures, peut-être même quelques jours ».

On sait que les capillaires veineux de la moelle des os ont un calibre très large au point que leur abouchement avec les capillaires artériels s'effectue pour ainsi

dire en plein canal rappelant le dispositif d'entonnoir.

Leur ensemble forme un lacis sinueux plutôt que réticulé; l'endothelium des capillaires veineux présente malheureusement une faible résistance à la rupture, plus loin ces mêmes capillaires sont dépourvus de tunique propre offrant ainsi une brèche d'accès facile pour la graisse et c'est précisément par ces pertuis que que le contenu des espaces médullaires s'évacue dans le cours de l'intervention.

Ribbert, un praticien de Bâle, a montré d'autre part que la graisse ne se localise pas toujours au poumon dans les vaisseaux de même calibre, mais qu'on la retrouve encore et surtout dans les artérioles et les capillaires de cet organe, soit que cette graisse ne se trouve pas suffisamment fluide pour pouvoir s'acheminer vers les vaisseaux les plus ténus, soit encore, ce qui paraît plus vraisemblable, comme le cas s'en présente chez les sujets débilités que la pression sanguine soit trop faible.

Au dire d'Eberth, le décubitus prolongé, favorisant déjà les phénomènes de stase avec épanchement pleural rend les individus plus aptes à contracter l'embolie graisseuse et ce, en raison de la moindre élasticité et de la sténose consécutive des capillaires pulmonaires, qui retiennent facilement de fortes masses de graisse.

Comment expliquer à présent les cas de mort par embolie graisseuse? C'est ce que Payr, Preindlsberger et Brenziger se sont efforcés d'établir en faisant jouer un certain rôle au lymphatisme et à la persistance du thymus qu'ils dénomment « status thymicus ». Sans être trop affirmatifs ces auteurs croient que les sujets,

ainsi conditionnés résistent moins bien aux troubles circulatoires, qu'en outre, leur appareil cardiaque est très sensible aux inhalations de chloroforme administré même à faibles doses.

On pourrait reprocher à ces auteurs de n'avoir pas établi de distinction nette entre ces deux états constitutionnels dont l'un « le lymphatisme », dans les cas d'embolie graisseuse semblerait d'après eux, n'être qu'une étape du premier. Pour ce qui a trait à l'état lymphatique, la voie du diagnostic est toute tracée, déclarent Aberlé et Gaugelé. On trouvera toujours dans le corps du délit une hypertrophie considérable des amygdales, une augmentation de volume des ganglions mésentériques et des plaques de Peyer, une aplasie du système artériel, ainsi qu'une pâleur insolite de la face.

Il est à noter que des conditions purement mécaniques peuvent également entrer en ligne de compte ; outre que l'appareil cardiaque est facilement impressionné, une place à part doit être assignée aux très grosses amygdales susceptibles par leur volume d'apporter une gêne fonctionnelle de l'acte respiratoire.

« En général, ajoute Aberlé, sont prédisposés à l'embolie tous les sujets affligés de contractures plus ou moins prononcées, plus particulièrement de celles qui appartiennent à l'articulation du genou consécutives à la paralysie infantile ou au rhumatisme articulaire avec atrophie des os des extrémités ».

L'âge lui-même n'est pas un facteur indifférent et le danger d'une embolisation est particulièrement à craindre entre 14 et 16 ans, car il découle de constatations histologiques que c'est à cette période du déve-

loppement du squelette que la moelle des os longs acquiert sa teneur maxima en graisse ; passé cet âge, la moelle s'organise en véritable tissu adipeux et au fur et à mesure que la croissance s'achève, les os longs sont censés renfermer exclusivement de la moelle jaune bien que l'on retrouve encore des vestiges de moelle rouge dans les régions épiphysaire et juxta-diaphysaire.

Chez les très jeunes enfants, en dehors des interventions, il n'a pour ainsi dire, jamais que l'on sache, été signalé d'embolie graisseuse même à la suite de grands traumatismes ; faut-il alors penser que chez eux, la moelle osseuse se trouve en quantité relativement trop faible ou que les cellules graisseuses sont peu fragiles, c'est là un point délicat qui n'a pas encore été élucidé.

C'est un fait connu que chez les enfants de la première année, les os longs ne contiennent que de la moelle rouge presque dépourvue de substance graisseuse. D'après Helly, la formation de la graisse s'établit aussitôt après la naissance, aussi n'est-il pas rare de rencontrer quelques cellules graisseuses dans les os si mous du nouveau-né.

Vers 6 ou 7 ans, la portion diaphysaire du fémur pris comme exemple, révèle la présence d'un grand nombre de cellules adipeuses, ce qui est tout à fait normal et la graisse à cet âge a déjà complètement progressé de la périphérie vers le centre. Ziegler, de son côté, considère comme pathologique l'existence d'une proportion notable de graisse chez le nouveau-né.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Stricker, Bergmann, Albert et Billroth et des praticiens plus récents tels que Nils Backer, Fritsche, Schanz ont dans la presque totalité des cas constaté une élévation de la température. On avait songé à expliquer par l'embolie les accès rebelles de fièvre qui suivaient parfois dans les trois jours après un accident ou une intervention, comparant l'embolie graisseuse sous ce rapport aux autres embolies par matière compacte amidon, charbon etc...

Czerny cependant, lors de ses expériences probatoires constata le phénomène inverse, la température s'abaissant jusqu'à 36° et 35° selon la grandeur de l'embolie. Halm confirma cette hypothèse. Peut-être se trouvait-on en droit d'attribuer cette température hyponormale à la diminution des phénomènes d'oxydation par suite des troubles de l'hématose ou songer à l'hypothèse très vraisemblable d'ailleurs d'une embolie cérébrale trou-

blant ainsi le mécanisme régulateur de la chaleur par l'effet du système nerveux.

Les quelques cas d'embolies graisseuses constatées au cours des interventions orthopédiques, n'ont par contre point donné raison à ces auteurs, car la plupart des observations relatent une ascension thermique.

Respiration. - Les troubles respiratoires peuvent être considérés comme un des symptômes les plus significatifs. On observe tantôt des phénomènes d'oppression, tantôt de la dyspnée tenant moins au temps nécessaire pour le transport mécanique de la graisse qu'à l'évolution des troubles congestifs ou ischémiques résultant de la gêne circulatoire. Cette dyspnée peut être subite, accompagnée de toux avec expectoration sanguinolente ou mousseuse révélant ainsi l'infarctus ou l'œdème pulmonaire. L'auscultation permet de percevoir aussi des ronchus sonores. La respiration peut s'accélérer, devenir irrégulière, superficielle et même affecter le rythme de Cheyne Stokes. Comme l'affirmait déjà avec juste raison Groubé, il va sans dire que tous ces symptômes apparaissent à mesure que les capillaires du poumon sont bouchés par la matière graisseuse et comme dans le cas d'une certaine durée la graisse fait plusieurs fois le tour de la circulation, certains auteurs ont cru possible de placer les accès d'asthme momentanés et l'apparition temporaire de l'hémoptysie parmi les symptômes de l'embolie.

Circulation. — Ce sont parfois les troubles de l'appareil cardio-vasculaire qui dominent parmi les symptômes. Le pouls s'accélère, assez plein au début il ne tarde pas à faiblir au point même d'être incomptable.

Il est souvent irrégulier avec des intermittences montrant ainsi que le cœur est gravement touché. Le ventricule droit est du reste dilaté, car la quantité de sang artériel apporté par le cœur gauche, demeure insuffisante. A signaler en passant, un signe de la plus haute importance, parce qu'il attire immédiatement l'attention, c'est la pâleur des lèvres et de la face, le plus fréquemment de la cyanose ; quelquefois les extrémités se refroidissent, la peau se recouvrant d'une sueur froide et visqueuse.

Système nerveux et organe des sens. — Au premier plan se manifestent les convulsions dont il n'est point rare de voir les accès se renouveler à intervalles de quelques minutes pendant 12, 24 et 48 heures et pouvant laisser à leur suite des paralysies, temporaires du reste. En même temps il y a perte de la sensibilité et de la conscience, de la somnolence dégénérant le plus souvent en un coma plus ou moins prolongé, qui aggrave d'autant le pronostic.

Quant aux organes sensoriels, l'attention devra être attirée du côté de la pupille qui se contracte à son maximum et ne réagit plus à la lumière, le regard demeurant fixe et les globes oculaires étant fréquemment convulsés vers le haut.

Schanz a du reste fort bien décrit succinctement, le tableau symptomatologique des cas observés par lui, au point de vue du système nerveux. « Les enfants que j'ai eu à soigner, dit-il, sont par moment apathiques avant l'apparition des attaques convulsives ; les uns se plaignent d'une céphalée opiniâtre ; il en est d'autres, par contre, qui sont gais, éveillés du moins en appa-

rence, jusqu'au début des accès. Les crises convulsives, ajoute-t-il, sont annoncées par une ascension thermique, suceptible d'atteindre 40°, qu'on ne saurait mettre sur le compte d'une infection insoupçonnée. Leur aspect reflète celui des convulsions épileptiformes avec phases toniques puis cloniques et quiconque les a vues une première fois, ne saurait les méconnaître ultérieurement, pour ne point songer aussitôt qu'il existe une relation de cause à effet, entre l'intervention orthopédique et ces phénomènes convulsifs. »

Enfin le symptôme pathognomonique de l'embolie graisseuse, c'est la constatation de la graisse dans les urines. Comme une certaine partie de la graisse traverse très rapidement les capillaires pulmonaires, sa présence peut se manifester entre le 2e et le 4e jour, ainsi qu'il ressort des recherches entreprises par Scriba. D'autres observateurs tels Halm et Riedel la recherchaient à l'état libre et fluide.

Méthode de recherche

Si l'urine contient de la graisse il se forme à sa surface au bout d'un certain temps une couche blanchâtre et nébuleuse d'une certaine épaisseur. On trouve à l'examen microscopique d'une goutte d'urine prise de cette couche superficielle une quantité de globules ronds à contours délicats et de coloration foncée — ce sont des gouttelettes de graisse entourées de leurs membranes ; au dessous de ces globules se trouve une seconde zone composée d'un mélange de mucus, d'épithélium et de globules graisseux.

1° Une goutte de solution d'acide osmique à 1/2 % à

1 % instillée sous le couvre-lamelle colore au bout de quelques heures tous les globules graisseux en brun foncé.

2° Si l'on évapore à sec un peu d'urine contenant de la graisse et si l'on dissout le résidu dans l'éther en faisant tomber une goutte de cette solution sur une feuille de papier on obtient une tache grasse.

3° Une goutte de cette solution éthérée vue au microscope donne sur le verre à mesure que l'éther s'évapore de beaux cristaux en aiguille parmi lesquels se disposent de fines gouttelettes de graisse.

La graisse apparait périodiquement dans l'urine à mesure que s'accomplit le travail d'élimination.

Dans les cas favorables, la première décharge graisseuse affirme Scriba, commence dès le deuxième ou le quatrième jour, la seconde va du dixième au quatorzième jour, la troisième et la quatrième suivent sans limites bien tranchées, à des intervalles de six à dix jours. La présence de la graisse dans l'urine peut être constatée pendant plusieurs jours à partir du commencement de chaque décharge périodique et l'organisme ne se trouve définitivement débarrassé de toute la graisse contenue dans le sang qu'à la fin des troisième, quatrième et cinquième semaines.

Est-ce à dire que l'on rencontre toujours de la graisse dans les urines en cas d'embolie graisseuse? Non car un tel symptôme pourtant si caractéristique fait souvent défaut et Riedel ajoutait que dans les reins la graisse obstrue de préférence les glomérules de Malpighi ce phénomène selon lui pouvant occasionner parfois l'anurie et même l'urémie comme si elle voulait épargner à l'organisme une lourde épreuve supplémentaire.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Le diagnostic d'embolie graisseuse observée dans les interventions orthopédiques semblerait à première vue devoir être difficile à établir car déjà les anciens auteurs, à propos des fractures ne la trouvaient que sur la table d'autopsie.

L'embolie graisseuse, en fait, se soupçonne plutôt qu'elle ne se diagnostique.

Le seul indice sur lequel on puisse se baser en toute certitude, parce qu'il est pathognomonique, c'est encore et toujours la présence de la graisse dans les urines ; la découverte peut même en être fortuite à l'occasion d'un examen urologique ; nous savons d'autre part qu'à la clinique de notre maître, M. le professeur Frœlich, il n'est point d'intervention orthopédique qui n'ait lieu sans cet examen préliminaire, l'existence de sucre ou d'albumine contrindiquant sur l'instant toute opération.

Si après l'intervention, l'existence de la graisse se

trouve confirmée dans les urines c'est déjà là un signe favorable prouvant ainsi que les particules graisseuses ont eu le temps de franchir la petite circulation et d'émigrer vers le rein. Les autres symptômes qui donnent l'éveil à savoir : la dypsnée; les convulsions, le coma, l'ascension thermique, l'état syncopal, l'irrégularité et l'imperceptibilité du pouls constituent également des éléments de diagnostic non négligeables mais qui ne sont pas toujours associés.

La question de diagnostic différentiel ne se pose pas; il s'agit presque toujours de jeunes sujets et les anamnestiques serviront constamment de guide pour éviter la confusion avec certains états pathologiques (lipurie, lipémie traumatique, lésions du foie et du pancréas) voire même physiologiques (galacturie).

La fréquence des cas d'embolie observés dans les interventions orthopédiques serait d'un huitième environ. Aberlé observa pour sa part 6 cas dans 50 interventions de cette nature.

Quand au pronostic vital il demeurera toujours réservé : l'embolie graisseuse ne tue pas nécessairement, une ascension thermique élevée, le coma prolongé, un pouls irrégulier, rapide, filiforme et surtout les convulsions récidivantes ne laisseront pas que d'assombrir le pronostic.

La statistique actuelle sur la mortalité par embolie graisseuse dans les interventions orthopédiques est encore incomplète : quoi qu'il en soit le nombre des cas mortels, mentionné dans la littérature médicale demeure de beaucoup inférieur, toutes proportions gardées à celui observé à la suite des fractures.

CHAPITRE V

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

On a tenté tout d'abord l'injection intra-veineuse de bicarbonate de soude à 2 % dans le but d'obtenir une émulsion partant de l'idée que sous cette forme la graisse n'occasionnait pas d'embolie. Ce procédé qu'employa Czerny chez des chiens en expérience ne lui permit cependant point d'observer de diminution durable de la dyspnée. Il se trouva même que l'injection simultanée dans le sang, de bicarbonate et de graisse provoqua la mort.

On proposa de pratiquer la ligature de la veine « aspirante » ce qui était un pis-aller car l'on ne pouvait recourir à une telle mesure que lorsque le malade ne saurait plus en profiter.

La saignée donna également des mécomptes entre les mains de Czerny qui pensait ainsi combattre les conséquences de la stase veineuse.

Ayant observé des phénomènes de convulsions épi-

leptiformes chez leurs jeunes opérés, Schanz et Lesser eurent l'idée de pratiquer des injections sous-cutanées de sérum artificiel dont ils escomptaient de favorables résultats, à la suite d'expériences réalisées chez l'animal.

« Notre statistique, déclarent ces auteurs, n'est pas très fournie concernant nos jeunes malades mais suffisante pour préconiser ce mode de traitement palliatif il est vrai, et d'autant mieux suivi de chances de succès qu'il est plus précocement institué.

On ne devra jamais hésiter à injecter de fortes doses, jusqu'à 500 cc., voire même 1 litre de sérum ». Schanz interprète le mécanisme par lequel agit l'injection de sérum de la façon suivante : On augmente la capacité des vaisseaux sanguins, cette dilatation passive a pour effet de faciliter la résorption des molécules graisseuses que renferment les capillaires par suite de la masse émulsionnée.

Aussi conseille-t-il en cas de convulsions imminentes, d'avoir toujours au chevet de l'opéré un matériel d'injection tout préparé. Il va même plus loin et recommande dans les cas désespérés les injections intra-veineuses, citant à l'appui dix cas dont deux seulement furent suivis de mort et trois autres où il y eut de l'hémiplégie qui rétrocéda quinze jours après.

Wierzejewski dans certains accidents syncopaux avant-coureurs d'embolie graisseuse s'est fort bien trouvé de l'emploi de sérum artificiel combiné aux injections massives d'huile camphrée. Lorsque parmi les symptômes il y avait de la cyanose avec battement des ailes du nez, les inhalations prolongées d'oxygène et la révulsion par simple application de sinapismes ont

également donné des succès inespérés entre les mains de ce praticien. « Dans tous les cas urgents de cette nature, ajoute-t-il, on devra mettre en œuvre les autres stimulants de l'arsenal thérapeutique ».

Reiner est partisan du redressement forcé par étapes : à son avis chaque tentative de redressement amène une poussée dans la circulation de la masse graisseuse ainsi fractionnée et amoindrie ; pour aboutir au résultat il conseille d'y adjoindre l'emploi combiné de la bande d'Esmarch et d'une canule qu'il suffit d'introduire dans un tronc veineux accessoire.

S'il s'agit par exemple du membre inférieur et c'est l'éventualité la plus fréquente, pour ce qui a trait à cette canule dont le calibre devra épouser exactement les parois de la veine, c'est dans le trajet de la saphène qu'elle sera introduite. Cette canule sera d'une longueur suffisante pour pouvoir passer du bout terminal de la saphène dans le tronc principal, la veine fémorale. S'il n'en était ainsi, le sang qui mélangé de graisse se trouve contenu dans la fémorale ne pourrait être évacué au dehors par le bout terminal de la saphène en raison de l'obstacle apporté par la présence de la valvule située au confluent des deux veines. Au moyen de cette canule, la béance de la valvule se trouve assurée.

Après mise de la canule en place, la bande d'Esmarch sera déroulée promptement. Une forte congestion active s'empare alors du membre délié, le sang avec la graisse qu'il renferme est comme aspiré et passe tout d'un coup dans le système veineux intéressé pour s'acheminer de là jusqu'à l'orifice de sortie de la canule.

A l'aide d'une clef on peut régler à volonté l'écou-

lement qui s'effectue à travers la canule et empêcher également par compression digitale que le sang mélangé de graisse situé en amont ne vienne gagner le cœur par la circulation de retour.

Comme dans cette manœuvre une spoliation sanguine si légère soit-elle est inévitable, la quantité soustraite pourra être récupérée par une injection d'eau distillée qui présentera en outre l'avantage de balayer sur son passage en les diluant, toutes les particules graisseuses en suspension susceptibles d'échapper à l'évacuation.

Aberlé conseille de substituer l'ostéotomie cunéiforme au redressement forcé et à l'ostéoclasie manuelle ou instrumentale lorsque les contractures paralytiques sont très prononcées.

« Dans ces cas, dit-il, se trouve aux lieu et place du ciseau et du maillet justifié l'emploi de la scie filiforme. Ces derniers présentent en effet le fâcheux inconvénient d'ébranler la moelle sous leur choc, d'où une élévation de la pression intramédullaire et une amenée de substance graisseuse en quantité plus ou moins considérable dans la circulation veineuse et devenant par suite cause d'embolie ».

En utilisant la scie on conjure le danger d'autant mieux que les mouvements de glissement effectués sous les parties molles pour l'excision du fragment osseux à délimiter ont leur répercussion sur les vaisseaux veineux ; ceux-ci saignent et l'on est en droit d'envisager comme circonstance salutaire cette *hémorragie providentielle* en quelque sorte dont la graisse ne constitue pas l'un des moindres éléments.

Sans nier que la résorption graisseuse puisse s'effec-

tuer par voie sanguine, Wilms de Heidelberg accorde cependant la priorité au système lymphatique. « Si nous mettons, dit-il, la résorption graisseuse sur le compte des vaisseaux, nous n'aurons d'autre moyen de nous opposer à l'embolie que d'inciser le foyer de l'os lésé et d'évacuer la graisse et le sang qui y sont épanchés tandis que si nous donnons le rôle principal au système lymphatique la possibilité se présente à nous d'ouvrir à la graisse une voie vers l'extérieur et de nous opposer à la formation de l'embolie par un traitement préventif, je veux dire, le *drainage temporaire du canal thoracique* ».

Wilms pense à juste titre que les interventions orthopédiques, redressements forcés à proprement parler tout comme les lésions osseuses, fractures où les dangers d'embolie sont tant à redouter peuvent être justiciables de ce traitement préventif.

Le manuel opératoire est le suivant :

Anesthésie locale. Pour découvrir le canal thoracique on met d'abord à nu la région de la veine jugulaire commune et de la veine sous-clavière gauche.

Après section préalable du muscle sterno-cleido-mastoïdien on aperçoit le confluent des veines chez les sujets à pannicule adipeux peu épais. La tâche à remplir après découverte du canal thoracique consiste tout simplement à y introduire une canule et à l'y fixer à demeure par un fil comme on le fait d'ordinaire pour une veine dans la saignée. L'opération dure à peine cinq minutes ; la seule précaution à prendre consiste à empêcher que le sang de la veine sous-clavière ne

vienne refluer par le bout du canal qui lui reste adhérent.

On peut laisser la canule en place pendant 36 heures, 48 heures et 3 jours au grand maximum. Elle sera retirée dès que l'écoulement de la lymphe aura tendance à cesser. Il n'y a pas à craindre la formation d'une fistule lymphatique permanente car la plaie opératoire se cicatrise complètement au bout de peu de jours.

Puis pour se rendre compte de la quantité de gouttelettes soustraites à la circulation, il faudra centrifuger sans retard la lymphe recueillie et apprécier le volume de graisse qui s'est séparée du liquide. Pendant les premiers temps il sera bon d'alimenter les opérés avec des substances exemptes de graisse pour éviter les troubles résultant de l'écoulement du chyle et l'on devrait même en présence d'une menace d'embolie graisseuse, toujours recourir à cette diététique.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

WAHNCAU. Halle, 1886

Jeune fille, 8 ans. Contracture bilatérale des articulations de la hanche, du genou et du pied à la suite de rhumatisme polyarticulaire.

Toutes les contractures sont réduites par redressement forcé en une seule séance, pendant laquelle le varus équin du pied ne se laisse corriger que par ostéoclasie du tibia et fracture du péroné, immédiatement au-dessus de l'articulation. Les os étaient assez mous et pouvaient être brisés assez facilement. Aussitôt après l'intervention douleurs très fortes ; le jour suivant bien-être général ; le troisième jour dyspnée très prononcée, pouls fréquent et dans la nuit issue mortelle.

A l'autopsie, seuls les bords antérieurs de tous les lobes pulmonaires étaient normaux et contenaient de l'air ; le reste était dur et rouge foncé. La plèvre en certains endroits était légèrement adhérente avec présence de nombreuses ecchymoses. Les

articulations de la jambe furent disséquées ; les masses musculaires dans les environs des vaisseaux fémoraux étaient fortement infiltrées de sang. Le fémur est brisé immédiatement au-dessus de sa tête et ce, horizontalement. L'articulation est obturée par du tissu conjonctif très résistant. Le tissu conjonctif néoformé qui remplit la cavité articulaire est également fortement imprégné de sang. L'articulation du genou ne présente plus de cavité libre ; outre les tendons qui sont conservés elle est remplie de tissu conjonctif graisseux et mou. L'extrémité inférieure du fémur a été brisée transversalement à 1-2 centimètres au-dessus de la ligne épiphysaire ; en outre au milieu s'est produit un décollement de l'épiphyse.

De même l'articulation du pied ne présente plus de cavité libre, le tibia est brisé à environ 1 cm. au-dessus de sa ligne épiphysaire et le péroné est seulement plié. Les os du pied, notamment l'astragale montrent encore un périoste aussi mince que du papier. A l'intérieur des os, moelle jaunâtre. remplie de graisse.

La recherche microscopique décèle une embolie graisseuse extrêmement prononcée des poumons, du myocarde et des reins.

OBSERVATION II

Autre cas d'embolie graisseuse mortelle

Id. — Wahngau, tiré de Colley (Clinique de Magdebourg) 1893 *Deutsch, Zeitschrift f. chirurgie* 1893. Band 36

Jeune fille de 26 ans. Depuis quinze ans elle est affectée d'un genu valgum très accentué. Pour le redressement on a pratiqué une ostéotomie. Comme après cette intervention les deux genoux demeuraient rigides en attitude d'extension, on tentait de les mobiliser par redressement forcé. Lors de la flexion de l'articulation du genou gauche un fort craquement se fit entendre qui fut considéré comme étant le fait d'une déchirure du ligament rotu-

lieu. Après l'opération la malade ne reprit plus connaissance et le lendemain, soit 14 heures après l'opération, elle succombait au milieu de symptômes d'œdème pulmonaire.

A l'autopsie on trouvait une embolie graisseuse du cerveau des poumons et des reins. Il existe aux genoux, dans le fascia du vaste externe de petites taches hémorragiques en grand nombre, le muscle lui-même est infiltré de sang et de graisse.

La capsule articulaire et les ligaments croisés sont très durs et ne sont point déchirés. La cavité de l'articulation renferme une légère quantité de liquide synovial mélangé à du sang.

Même modification au membre inférieur du côté gauche dans le vaste externe avec cette différence que les hémorragies sont plus abondantes encore dans l'épaisseur du fascia.

La moelle osseuse du fémur gauche présente quelques hémorragies. Aussi dans ce cas, l'os apparaît comme étant très poreux. Le craquement cité plus haut est expliqué par le fait que les parties molles de la cicatrice osseuse provoquée par l'ostéotomie ont été violemment arrachées.

OBSERVATION III

CODEVILLA. Bologne. *Deütsche Méd. Wochenschrift,* 1910

Garçon de six ans ayant une maladie de Little et une contracture prononcée de l'articulation de la hanche en flexion. Attitude en adduction. Flexion de l'articulation des genoux et pied en varus equin. Il fut tout d'abord procédé à une transplantation tendineuse des pieds et à une ténotomie de l'articulation du genou ; dans une opération complémentaire qui eut lieu un mois plus tard et sous anesthésie générale par l'éther on pratiqua un redressement forcé des contractures de la hanche ; les extrémités furent placées dans l'attitude d'extension et en abduction forcée ; puis on corrigeait la position des articulations du genou qui lors de l'opération précédente l'avait été insuffisamment et ceci fait,

les extrémités furent fixées dans un plâtre. Huit heures après, le malade ressentait des crampes.

On n'avait, dans l'intervalle remarqué rien de spécial. Ces crampes durèrent dix minutes à peu près et se renouvelèrent en augmentant d'intensité à trois reprises dans l'espace de vingt-quatre heures. Température 40°. Pouls à 150.

On fenêtrait sur-le-champ l'appareil plâtré pour ne laisser reposer les extrémités que sur sa moitié postérieure. Deux heures après, nouvel accès très intense, d'une durée de 3/4 d'heure les crampes ne cessant que lorsque les extrémités furent complètement libérées du pansement et replacées dans leur position primitive.

OBSERVATION IV

CODEVILLA. Bologne. *Deutsch Méd. Wochenschrift* Seite, 2134-2137, 1910

Jeune fille de onze ans. Après fièvre typhoïde, double luxation de l'articulation de la hanche avec contracture extrême en flexion de la hanche et des genoux.

Pour permettre à la jeune malade la station debout plusieurs interventions furent rendues nécessaires.

Dans la première on procédait à la curette au raclage de l'extrémité supérieure du fémur gauche où il y avait et suppuration et nécrose de la tête. On avait au préalable pratiqué une myotomie et une ténotomie des fléchisseurs et des adducteurs de l'articulation coxo-fémorale ainsi qu'un allongement des tendons des fléchisseurs de la jambe gauche.

Six jours plus tard, sous-anesthésie générale par l'éther, on fixait dans un plâtre et redressait seulement l'articulation de la hanche et du genou. Peu après son réveil, la jeune opérée était en proie à une grande excitation. Il y eut une accalmie dans la soirée; toutefois au milieu de la nuit des crampes se manifestèrent comme dans le cas précédent ; elles ne cessèrent que le jour

suivant lorsqu'on eut levé le pansement et placé les articulations dans leur position primitive.

Lors d'une nouvelle intervention orthopédique à la hanche droite, au genou gauche, et d'une autre consécutive à l'extrémité inférieure de même côté, l'immobilisation des extrémités en bonne position fut évitée ; on se contenta de soumettre les membres à une extension continue, de la sorte on ne constata aucun trouble du côté du système nerveux.

Quelques mois plus tard pour empêcher le raccourcissement de la jambe gauche et amener l'extrémité elle-même dans une meilleure position par rapport au bassin, on pratiqua obliquement une ostéotomie sous-trochantérienne, le membre fut soumis ensuite à une traction de vingt kilos ; on enfermait l'extrémité sur le *lit de Schede* et le bassin dans un appareil plâtré, tout en continuant la traction. Le soir même la jeune fille ressentit des crampes identiques à celles de l'intervention précédente, qui ne prirent fin qu'après levée du pansement.

OBSERVATION V

Aberlé. *Zeitschrift für orthopæd. Chirurgie*, 1907. Band XIX

Jeune fille de 16 ans, faible de constitution.

Antécédents personnels. — Poliomyélite antérieure aiguë dans la première enfance.

Diagnostic clinique. — Paralysie double de l'extrémité inférieure, contracture des deux genoux. Pieds bots équins.

Atrophie extrêmement prononcée des deux extrémités inférieures rendues impropres à la marche depuis de nombreuses années.

En décembre 1902, on procédait sous anesthésie générale : 1° au redressement des pieds bots puis après ténotomie sous-cutanée des muscles fléchisseurs de l'articulation du genou au redressement de cette même articulation. Malencontreusement, il se pro-

duisit dans le cours de l'opération une légère déchirure du tibia gauche. On applique un appareil plâtré. La jeune fille demeure dans un état de somnolence très prononcé.

Il y a plus. Des symptômes menaçants (dyspnée avec cyanose) se déclarent ; l'état de torpeur avec somnolence va en augmentant accompagné de forte fièvre, pouls filiforme. Mort le jour suivant, environ 24 heures après l'opération.

Diagnostic. — Embolie graisseuse pulmonaire qui ne put être vérifiée à l'autopsie à laquelle s'étaient opposés les parents ; il s'agissait d'une malade de clientèle privée.

Quoiqu'il en soit, le diagnostic ne peut être révoqué en doute.

OBSERVATION VI

ABERLÉ. *Zeitschrift fur orthopæd. Chir.* 1907. B. XIX

Sigismond H., aide-tailleur, 24 ans.

Jour d'admission : 30 septembre 1903.

Diagnostic. — Contractures paralytiques des deux genoux. Pied bot paralytique du côté droit en varus équin.

Le 8 octobre au soir, entre 7 et 8 heures, sous anesthésie générale durant une demi-heure, il fut procédée en premier lieu au redressement du pied bot puis à l'extension des deux articulations des genoux après ténétomie préalable des musles biceps, demi-tendineux et demi-membraneux. Comme du côté droit il survint une déchirure du cartilage de conjugaison et que grâce à cette déchirure, le redressement du genou pût être facilité d'autant mieux, une manœuvre identique fut pratiquée au côté gauche. Application d'appareil plâtré de chaque côté.

Le malade fut transporté ensuite dans son lit, étant encore profondément endormi. Le visage était cyanosé. Vers minuit apparurent des signes d'agitation qui dans les instants qui suivirent furent tels qu'on dut ligotter le malade et nécessitèrent dès le lendemain son transfert dans une clinique psychiâtrique. Là, il se

calma peu à peu, mais la cyanose fit encore des progrès. En même temps ascension thermique assez élevée. Mort le 10 octobre à 2 heures de l'après-midi, donc 42 heures après l'opération.

Autopsie. — Pratiquée le 11 octobre par le professeur Ghon. Du rapport nous mentionnerons les détails suivants : Embolie graisseuse des poumons et du cerveau, après fracture artificielle des deux fémurs. Congestion intense des deux poumons. Petits épanchements sanguins dans la plèvre. Congestion des méninges et du cerveau et ici de l'œdème. Dégénérescence du foie. Epanchements sanguins péri-articulaires aux genoux. (Périoste, tissu conjonctif, tissu interstitiel). Hypertrophie des deux amygdales avec granulations à l'intérieur.

Les recherches histologiques décelèrent la présence d'embolies graisseuses tant dans les capillaires du poumon que dans ceux du cerveau.

OBSERVATION VII

Aberlé. *Zetschrift. f. orth. Chir.*, 1907, XIX

Antonie J., 11 ans et demi. Jour d'entrée, 11 janvier 1907.

Poliomyélite aiguë antérieure à l'âge de 4 ans. On avait déjà en raison de contractures multiples qui s'en suivirent procédé une première fois, le 20 novembre 1903, au redressement des deux articulations des genoux ainsi que des pieds bots.

Les symptômes fonctionnels antérieurs à l'opération étaient les suivants : Parésie double des muscles de la hanche. Paralysie totale des quadriceps fémoraux avec intégrité complète des muscles fléchisseurs.

Les articulations coxo-fémorales sont légèrement fléchies sur le bassin ; contracture des articulations des deux genoux.

A l'appareil plâtré appliqué après l'opération, on substitua au bout de deux mois un autre appareil formé de deux attelles, d'une ceinture pelvienne avec genouillères et sandales pour les membres intéressés. L'enfant put de la sorte être renvoyée chez elle.

Malheureusement, on négligea par la suite de la placer continuellement dans son appareil ; d'autre part, à la maison, elle ne fut point l'objet de soins énergiques et consciencieux que réclamait son état, d'où récidive et transfert nouveau à l'hôpital pour être réopérée.

Notons qu'il s'agit d'une enfant délicate, en bonne chair cependant, avec atrophie considérable des extrémités inférieures. La jeune malade marche à l'aide de l'appareil, utilisant un petit banc comme point d'appui. Les articulations des genoux sont fléchies à 120°. Les pieds bots sont peu accentués.

La nouvelle opération rendue nécessaire, eut lieu le 11 janvier à 11 heures du matin : 1° Ténotomie sous-cutanée des muscles du genou ; 2° Redressement forcé de l'articulation du genou droit au moyen de l'ostéoclaste et partiellement à l'intérieur de l'articulation ; puis pour arriver à un redressement complet, on provoquait à dessein une fracture sus-condylienne du fémur qui s'effectua presque sans bruit. Ensuite avec l'aide d'un assistant, il fut procédé au redressement des pieds bots.

Toutefois cette opération bien que peu importante ne laissa pas d'être rendue difficile en raison précisément de la minime résistance des os de sorte que, finalement, une fracture survint au pied droit, fracture qui eut pour conséquence de faciliter le redressement.

L'opération fut terminée par le redressement de l'articulation du genou gauche avec cette seule différence que la fracture sus-condylienne était provoquée ici par simple pression de la main. Jusqu'alors l'anesthésie avait été plutôt superficielle quand soudain, alors qu'on appliquait l'appareil plâtré (en commençant par les extrémités inférieures pour les maintenir en bonne position), les mouvements respiratoires cessèrent brusquement, visage et lèvres étaient profondément cyanosés. Le pouls à la radiale ne fut même plus perceptible. Les pupilles se contractèrent à leur maximum et persistèrent dans cet état. On pratiqua d'emblée la res-

piration artificielle et le massage du cœur ; les symptômes alarmants s'amendèrent quelque peu, le pouls se remit à battre, la respiration revint, bruyante et stertoreuse.

Et malgré tous les moyens, il fut impossible de réveiller l'enfant. On constata en outre une heure après, des convulsions cloniques aux extrémités du membre supérieur gauche ainsi que dans la zone du nerf facial du même côté ; vers 1 heure de l'après-midi, la température s'élevait à 38°2.

Hormis quelques variations insignifiantes, la température demeura constante, atteignant 39° environ trois heures avant la mort.

Etat du malade au matin du 12 janvier. Coma profond, yeux mi-clos, rotation uniforme des globes oculaires vers la droite, pupille droite plus dilatée que la gauche. Les pupilles réagissent faiblement à la lumière. La respiration est ronflante, l'air est expiré du côté de la commissure labiale gauche (parésie faciale gauche).

Les deux extrémités supérieures sont en résolution complète. Une trace de rigidité à gauche. Les réflexes tendineux et périostés sont un peu plus exagérés à gauche qu'à droite. Apparition vague du signe de Trousseau. La nuque n'est pas sensible à la pression.

En avant, la percussion donne un résultat normal. En avant à droite et dans la région axillaire correspondante, l'auscultation fait percevoir une respiration haletante à timbre aigre avec en sus quelques râles humides.

En arrière dans tout le poumon surtout aux bases, respiration rude. Les bruits valvulaires sont sourds, à peine perceptibles. Pouls filiforme incomptable. Mort le 12 janvier à 2 heures 3/4 de l'après-midi, 27 heures après l'opération.

OBSERVATION VIII

ABERLÉ. *Zeitschrift. f. orth. Chir.*, 1907. B. XIX

Jacob D., âgé de 5 ans. Jour d'admission : 29 janvier 1907.

Diagnostic clinique. — Contracture congénitale des extrémités supérieures et inférieures.

Etat actuel. — 29 janvier 1907. Asymétrie crânienne au détriment du côté gauche. Aplatissement de la région frontale gauche. Les deux fosses temporales sont symétriques.

Thorax enfoncé en entonnoir. Il y a une déformation du rachis. Scoliose lombaire gauche très accusée. Pas de torticolis. L'articulation du coude droit est fléchie à 70°. Limite de l'extension du coude gauche, normale. Léger cubitus valgus.

A droite le tendon du biceps brachial est saillant. Doigts en griffe des quatre phalanges des deux mains. La tête des phalanges est fortement épaissie. Les têtes proéminent dans la paume de la main. Hyperextension dans les articulations métacarpo-phalangiennes. Les paumes sont comme capitonnées. Articulations coxo-fémorales contracturées en flexion à 45°. Le fémur droit présente une torsion de dehors en dedans à convexité antérieure.

Longueur du fémur droit : 0^m19.

Longueur du fémur gauche : 0^m205.

Articulations des genoux à angle droit. Tibias en rotation externe. Pieds bots très prononcés.

Opération. — 31 janvier 1907 dans la matinée. On pratique sous anesthésie de multiples ténotomies sous-cutanées aux extrémités inférieures des muscles du creux poplité et des tendons d'Achille, puis on procède au redressement des pieds bots, en y combinant l'ostéoclasie sus-malléolaire péronière.

Mise en extension des articulations des deux genoux et enfin fracture artificielle sous-périostée de l'extrémité proximale du tibia.

Marche de l'affection. — Dans l'après-midi du 31 janvier se

manifestent des signes d'oppression avec tendance à la bronchite. Température, 36°8.

1er février à 3 heures du matin, dyspnée intense. Pouls filiforme. Température 38°1. En même temps, état de stupeur auquel succède un coma profond. Dans l'après-midi, convulsions épileptiformes. Température, 39°5. La faible quantité d'urine, 31 centimètres cubes environ, jusqu'alors recueillie ne contenait pas de graisse.

Mort le 2 février à 6 heures du matin, soit 44 heures après l'opération.

Autopsie. — 3 février, Dr Ertheim. Bronchite purulente étendue dans les 2 lobes inférieurs du poumon.

Foyers de broncho-pneumonie dans le lobe inférieur droit. Adhérence partielle de ce lobe. Les amygdales ainsi que les papilles du V lingual sont notablement hypertrophiées. Le thymus est constitué par un lobe gros et large recouvrant la moitié du cœur. Sa largeur est de 7 cm. Sa hauteur 9 cm. Son épaisseur 1 cm. et demi.

Œdème et congestion du cerveau ; contractures multiples congénitales des articulations de la main, des doigts, du coude et des genoux. Les extrémités articulaires décèlent dans leur revêtement cartilagineux de petites usures ; de même le cartilage a disparu en partie sur le bord des facettes articulaires et se trouve être remplacé par la synoviale.

Redressement bilatéral des pieds bots, fracture bi-latérale sus-malléolaire du péroné. Toujours suivant la même manœuvre, fracture sous-cutanée de l'extrémité tibiale supérieure.

Dans les deux creux poplités, deux plaies par où l'on a pratiqué la ténotomie et répondant à ces plaies latérales gauches se produit un hématome.

Erosion hémorragique de la muqueuse gastrique.

OBSERVATION IX

ABERLÉ. *Zeitschr. f. orth. Chir.*, 1907. B XIX

Elisa Sch. 6 ans. Jour d'entrée 11 juillet 1899. Constitution moyenne. Pieds bots très accusés. Présence de durillons à l'endroit où les pieds se trouvent en contact avec le sol. Le bord droit interne du pied forme avec la jambe un angle de 130° ; le pied gauche de 90° donc élévation plus forte à gauche qu'à droite.

Opération le 14 juillet 1899, sous chloroforme après mise en place de la bande d'Esmarch on pratique à l'extrémité inférieure gauche une incision courbe de 8 centimètres de longueur à la plus grande convexité du bord latéral du pied et on pénètre jusqu'aux os ; on récline les parties molles avec le périoste des deux côtés et l'on extrait une portion d'os en forme de coin dont la base a latéralement 2 cm. 1/2 de largeur et dont le sommet se trouve sur la ligne médiane.

Ceci fait on procède au redressement et après suture dans cette position on applique un pansement antiseptique couvert d'un appareil plâtré depuis les orteils jusqu'au genou, le tube d'Esmarch est finalement enlevé.

On pose le tube d'Esmarch à droite pour ischémier les extrémités inférieures droites. On désinfecte le champ opératoire et procède de la même manière qu'à gauche avec cette différence que l'on extrait une portion osseuse cunéiforme qui n'a que 2 cm. de largeur à la base.

Dès lors on se trouve dans la nécessité d'interrompre l'opération par ce fait que le pouls et la respiration font subitement défaut : il y a une légère cyanose de la face, les pupilles sont largement dilatées. Jusqu'ici l'anesthésie était normale, on la suspend en même temps que l'opération, des tractions rythmées sont exercées sur la langue et quelques affusions légères d'eau froide sont pratiquées sur le creux de la région épigastrique.

Respiration artificielle, massage du cœur et faradisation du

nerf phrénique, rien ne fut négligé ; malgré toute cette mise en œuvre force fut de recourir ensuite à la trachéotomie et à l'insufflation d'oxygène. Au bout d'un quart d'heure le malade commence à respirer faiblement du reste, les pupilles se contractent un peu, la cyanose disparaît mais le pouls demeure encore imperceptible. Cet état de la respiration superficielle et d'imperceptibilité du pouls durait jusqu'à midi un quart. Dès ce moment se manifestaient les premières contractions cardiaques, la respiration devenait plus profonde et plus fréquente, les pupilles se rétrécissaient à gauche jusqu'à un diamètre de 5 mm., à droite jusqu'à un diamètre de 8 mm. Puis la canule fut extraite, la plaie de la trachéotomie suturée ainsi que celle du pied droit par dessus laquelle on appliquait un appareil plâtré.

A 1 heure et demie l'état de la malade était le suivant : Pouls à 90. Artère radiale dépressible.

Ondulation du pouls très faible, régulière. 30 respirations par minutes, pupille toujours plus contractée à gauche 5 mm., à droite 8 mm. Réflexe cornéen à peine perceptible à gauche alors qu'il est absent du côté droit. La tension des globes oculaires est faible.

Comme vers deux heures de l'après-midi des râles se faisaient entendre dans la trachée, que la respiration redevenait superficielle cessait en même temps que le pouls, on introduisait à nouveau la canule et recommençait la respiration artificielle. Au bout d'un quart d'heure le cœur recommençait à battre, (120 à la minute), la cyanose disparaissait progressivement mais avec absence de respiration.

Après cathétérisme on insufflait de l'air dans la canule à l'aide d'un soufflet, puis de l'oxygène (en tout treize ballons). Tant que dura cette manœuvre il n'y eut plus de cyanose et le cœur fonctionnait relativement bien. A chaque interruption correspondait un retour de la cyanose et le cœur faiblissait. Malgré ces insufflations d'oxygène et la respiration artificielle le cœur don-

nait vers 5 h. 1/4 de nouveaux signes de défaillance et cessait presque complètement de battre. Le visage de la jeune malade présentait de nouveau un aspect syncopal, voire même cadavérique. On continua la respiration artificielle jusqu'à 6 heures et demie.

OBSERVATION X

ABERLÉ. *Zeitschrift f. orth. Chir.*, 1907. D. XIX

Décembre 1902. Il s'agit d'une légère contracture du genou et de pieds bots peu prononcés chez un garçon de 14 ans, très bien développé et assez gras, qui depuis des années se faisait conduire dans une chaise mobile (à roues) de manière à soustraire ses jambes au moindre mouvement.

Le redressement des pieds bots et des articulations du genou fut opéré dans la matinée sans aucune difficulté ; lors de ce redressement il s'était fait une légère fracture supracondylienne. Le malade se réveillait de son sommeil anesthésique, mais il demeurait encore en état de somnolence. Dans l'après-dîner apparurent subitement des symptômes pulmonaires en même temps que des troubles cérébraux avec poussée thermique très élevée. Mais ces phénomènes inquiétants s'amendèrent dans le courant du jour qui suivit.

Autre cas : Ici, manifestations pulmonaires le lendemain de l'opération seulement, avec élévation considérable de la température, manifestations qui se rattachaient de même à un redressement difficile avec fractures sous-condyliennes, chez un malade atteint de contracture bilatérale des genoux et de pieds bots.

OBSERVATION XI

ABERLÉ, *Zeitsch. f. orth. Chir.*, 1907. B. XIX

Beaucoup plus intéressant est le cas suivant :

Marie L.., 5 ans. Jour d'entrée 9 février 1907. Contracture de

l'articulation du genou, excessivement rigide à angle droit. Présence de nombreuses cicatrices de fistules partiellement adhérentes autour de l'articulation. La mobilité est très restreinte dans l'articulation du genou.

Et comme lors de l'opération faite le 13 février, après ténotomie des muscles du creux poplité, une tentative de mise en extension de l'articulation du genou n'avait pas été couronnée de succès, on se décida à pratiquer une ostéotomie double, dont l'une sous-condylienne, après quoi l'extension complète de la jambe réussissait assez facilement. L'opération fut vite terminée, on suspendit le chloroforme et la mise en place de l'appareil plâtré était à peine achevée que la respiration s'arrêtait ; une forte cyanose survint dès qu'on voulait par une légère pression sur l'extrémité fracturée imprimer à l'appareil plâtré la position convenable.

Malgré cette pause respiratoire, on sentait bien le pouls ; les pupilles qui au début réagissaient très aisément, se contractèrent jusqu'à devenir punctiformes et demeurèrent environ une heure dans cet état.

Après massage du cœur et respiration artificielle survint un coma profond. Une demi-heure à peu près, après l'arrêt de la respiration il se produisit des convulsions cloniques dans les deux extrémités supérieures pendant lesquelles les mains se fermaient. Mais néanmoins toutes ces manifestations s'arrêtaient bientôt et l'enfant qui jusqu'alors demeurait insensible, commençait à réagir aux excitations cutanées et se remettait assez facilement dans la suite.

OBSERVATION XII

GAUGELE. *Zeitschrift fur orth. Chir.*, 1910. Band XXVII

Albert D., né le 2 janvier 1896, tomba subitement malade en octobre 1905. La veille au soir, il se coucha absolument sain. Le lendemain à son réveil, il était complètement paralysé et le mé-

decin appelé porta le diagnostic de paralysie infantile. La paralysie intéressait les bras, les jambes et le corps en totalité, de sorte que le jeune malade, et ce durant trois mois, ne pouvait ni demeurer assis ni manger de ses propres moyens.

Dans la suite, la paralysie du tronc et des bras régressa peu à peu. Signalons en passant que le malade avait eu auparavant en janvier 1901, une forte hémoptysie et dans le cours de la même année une fracture de la clavicule droite, puis en l'année 1904, une fracture du fémur droit.

Etat général. — Le jour d'entrée (*printemps de 1908*).

Garçon de 12 ans, de haute taille pour son âge, d'assez forte corpulence, au visage pâle et boursoufflé, apparemment en bonne santé. Pied en varus équin, genu valgum très accentué à gauche. Les orteils sont animés de petits mouvements actifs : dans le décubitus, le genou peut être légèrement mis en flexion. Articulations de la hanche et du genou en flexion. Abolition des réflexes : sensibilité normale.

OBSERVATION XIII

GAUGELE. *Zeitsch. f. orth. Chir.*, 1910. Band XXVII

Charles D., né le 13 janvier 1898, frère du précédent, tomba subitement malade en février 1906. Lui aussi se trouva paralysé un matin après s'être la veille couché en parfait état. Il n'y avait pas de fièvre. Tout comme chez son frère aîné, la paralysie gagna le corps en totalité et ne rétrocéda qu'après trois mois ; dans le moment actuel, il ne persiste plus qu'une paralysie des deux jambes.

Dans les deux cas, la mère attribue la maladie à ce fait que ses enfants avaient pour habitude de s'asseoir sur des dalles froides.

Etat actuel. — Jour d'admission, *printemps 1908*.

Grand garçon, mince, pâle, de complexion délicate. Rien de particulier à l'auscultation. Genu valgum. Les articulations de la hanche et du genou se présentent fléchies. Pieds bots. Orteils à

peine animés de mouvements actifs. A l'exemple de son frère, il demeure assis sur le sol toute la journée. Abolition des réflexes. Sensibilité intacte.

Intervention. — Les deux jeunes malades furent amenés vers la mi-avril dans la salle d'opération. On s'adressa tout d'abord au plus jeune frère dont toutes les articulations furent redressées sous anesthésie générale, puis immobilisées dans un appareil plâtré. Son réveil fut normal ; de là, on le transporta au lit.

Son frère aîné fut l'objet de la même manœuvre avec néanmoins plus de difficulté. Le réveil ne se fit point : fixité du regard, immobilité des pupilles, respiration intermittente. Pouls relativement bon. Parfois le sujet semblait réagir à des appels faits à haute voix. Quant au reste, la sensibilité était complètement abolie.

On tenta alors la respiration artificielle continuée pendant des heures, puis l'on pratiqua des injections de sérum physiologique et d'huile camphrée ; tous ces moyens échouèrent et le malade s'éteignit subitement le soir à 8 heures bien qu'auparavant le pouls et la respiration aient redonné quelque espoir. La plupart du temps les pupilles étaient contractées, à peine dilatées quelquefois. Aucune réaction à la lumière. Absence du réflexe cornéen.

En même temps, une demi-heure environ après le redressement pratiqué chez le deuxième enfant, la garde-malade annonçait que le pouls et la respiration du premier faiblissaient. Le garçon était nonchalamment étendu sur son lit ; il n'avait toutefois point perdu complètement connaissance ; pouls un peu faible sans intermittence, respiration manifestement de plus en plus pénible ; à la suite d'injections répétées d'huile camphrée, son état s'amenda en quelques heures. Cependant l'état général demeura précaire durant plusieurs semaines.

OBSERVATION XIV

GAUGELE. *Zeitschrift f. orth. Chir.*, 1910. B. XXVII

D..., Elsa, 8 ans. Jeune fille en bonne santé apparente, passablement amaigrie. Les deux jambes sont très émaciées. Les articulations de la hanche et des genoux sont fléchies à 70°. La jeune malade ne peut les étendre spontanément. Les manœuvres d'extension sont également sans résultat. Pieds en léger varus équin. Paralysie des jambes depuis l'âge de cinq ans. La marche et même la station debout sont impossibles.

Le 26 octobre: Sous anesthésie générale, on procédait au redressement des contractures et on appliquait un appareil plâtré autour du bassin et des membres inférieurs, les pieds seuls demeurant libres. L'enfant supporta relativement bien l'intervention. Sept semaines plus tard, elle fut ramenée à la clinique, car il était nécessaire de prendre un modèle des bandages.

Toutefois, onconstata que la position des pieds en varus équin s'était considérablement accentuée, par ce fait qu'ils étaient demeurés libres.

Pour pouvoir prendre le modèle du pied, on pratiqua le redressement du pied droit ; quinze secondes suffirent à cette manœuvre qui s'effectua sans presque aucune plainte de l'enfant. Un aide pratiquait le redressement du pied gauche qui nécessita le même laps de temps. Un nouveau plâtre fut appliqué dans lequel les pieds furent également immobilisés, le tout sans la moindre anesthésie.

Le premier jour, l'état général de l'enfant était plus ou moins satisfaisant ; une pâleur assez prononcée de la face attirait l'attention. En dehors de ce symptôme objectif, rien de particulier jusqu'au lendemain à partir d'une heure et demie de l'après-midi. A midi, l'enfant mangea d'assez bon appétit ; vers une heure, l'infirmière remarqua une pâleur subite chez l'enfant. Lorsque fut mandé le chirurgien de service, on constata à ce moment que l'enfant respirait très vite, cependant que le pouls battait pro-

portionnellement fort. L'enfant répondait tout d'abord aux questions qui lui étaient posées, puis demeurait inerte bien que la connaissance fût encore légèrement conservée.

Les pupilles qui au début réagissaient encore, restèrent peu à peu immobiles. Le besoin de respirer se fit de plus en plus pressant sans néanmoins atteindre un haut degré de gravité. Finalement, le pouls devint plus faible, plus petit et plus accéléré.

Malgré des injections d'huile camphrée et d'éther à doses massives, on ne put enrayer l'échéance fatale qui se produisit à quatre heures et demie.

A noter que le plâtre avait été enlevé à une heure et demie.

OBSERVATION XV (Résumée)

WIERZEJEWSKI

Münchener. Medizine Wochenschrift, 1911. Seite 1556-1658

E. R... Maladie de Little.

Rigidité musculaire complète des adducteurs. Légère contracture des genoux et des extrémités inférieures.

Chloroformisation. Ténotomie des adducteurs et du tendon d'Achille du côté droit avec redressement consécutif de la hanche et des genoux contracturés. Trois jours après l'intervention, accès épileptiforme avec convulsion tonique, perte complète de connaissance et cyanose. Environ une demi-heure après, l'accès disparut.

OBSERVATION XVI (Résumée)

WIERZEJEWSKI

Münchener. Medezine Wochenschrift, 1911. Seite 1556-1658

Enfant également atteint de maladie de Little. Redressement sous chloroforme de la hanche et des genoux contracturés.

Dans les jours qui suivirent, douleurs aux jambes. Le cin-

quième jour après, subit accès convulsif avec perte de connaissance et fixité de la pupille.

L'examen des urines pratiqué par hasard quelques heures dans la suite décela la présence de sucre. Un régime pauvre en hydrates de carbone institué dès lors suffit du reste à faire disparaître la glycosurie.

OBSERVATION XVII (Résumée)

WIERZEJEWSKI

Münchener. Medizine Wochenschrift, 1911. Seite 1556-1658

La troisième observation concerne un enfant affligé d'une poliomyélite aiguë.

Paralysie complète de la jambe gauche. Au membre inférieur droit siège une contracture du genou consécutive à une paralysie du quadriceps fémoral, ainsi qu'un pied bot paralytique.

On pratiqua tout d'abord du côté gauche une arthrodèse de l'articulation du pied. Les suites opératoires furent tout à fait normales. Plusieurs semaines s'écoulèrent même quand fut décidé à l'occasion d'une transplantation tendineuse au pied droit le redressement sous chloroforme du genou contracturé qui ne réussit que de justesse. Cinq jours après cette intervention l'enfant eut un nouvel accès convulsif avec menace d'asphyxie et perte de connaissance. Deux jours après surgit un nouvel accès de brève durée.

Plusieurs mois plus tard chez le même patient on fit un nouveau redressement.

Le sixième jour qui suivit, accès épileptiforme grave avec cyanose très prononcée. Une tentative de respiration artificielle combinée aux injections de sérum demeura sans résultat. Le retour de la respiration à la normale ne s'effectua que grâce à quelques inhalations de chloroforme. Rien de particulier à l'examen des urines.

OBSERVATION XVIII (Inédite)
due à l'obligeance de M. le professeur Frœlich

Pied bot varus équin paralytique gauche.

Germaine G.., 10 ans et-demi. 1er octobre 1910.

Antécédents personnels. — La déformation aurait débuté à l'âge de 4 ans, à la suite d'une courte maladie fébrile.

État actuel. — Pied bot varus équin paralytique avec tendance au pied creux. Pli d'adduction au milieu du bord interne. Callosités sur le bord externe avec saillie à ce niveau de la tête de l'astragale, du cuboïde et de la tubérosité antérieure du calcanéum. Tendon d'Achille fortement tendu, rigide. Calcanéum dévié en dedans. Jambe en rotation externe. La jambe gauche est froide au contact ; elle est en même temps le siège d'une sudation exagérée ; la saillie du mollet est moindre que du côté droit.

La jambe gauche mesure 0m28. La jambe droite mesure 0m29. Segments fémoraux sensiblement égaux.

La jeune malade marche en boitant, sur le bord externe du pied gauche ; tout le membre inférieur gauche est en abduction, inclinaison du bassin à gauche.

L'examen électrique montre que les réactions sont normales au faradique et au galvanique, pour tout le muscle de la jambe sauf peut-être une légère diminution au faradique pour l'extenseur commun des orteils.

Opération. — Allongement du tendon d'Achille par ténotomie oblique sous-cutanée et redressement forcé.

OBSERVATION XIX (Inédite)
due à l'obligeance de M. le professeur Frœlich

V... Marcel, 6 ans. 29 octobre 1910.

Pied bot congénital en varus équin.

A toujours porté des appareils orthopédiques en cuivre et métal.

Opération. — Redressement forcé et ténotomie du tendon d'Achille.

4 janvier 1911. — Ablation de l'appareil plâtré.

Dans ces deux cas, nous eûmes à constater des menaces de convulsions épileptiformes, avec plusieurs accès syncopaux puis tout rentra spontanément dans l'ordre.

CONCLUSIONS

De l'étude que nous venons de faire il résulte : que l'embolie graisseuse au cours des interventions orthopédiques demeure une complication excessivement rare. Le cortège de symptômes qui l'accompagnent variablement il faut le dire : accidents syncopaux, cyanose, dyspnée, ascension thermique, convulsions surtout, etc. et qui font plutôt soupçonner que confirmer son approche, trace en quelque sorte la conduite à tenir en cas d'invasion afin de rendre cette embolie le moins nocif possible pour l'organisme.

En conséquence le praticien ne peut jamais dans une intervention orthopédique, notamment dans le redressement forcé assurer qu'il y aura embolie ou non ; toutefois il aura éventuellement toujours recours aux moyens prophylactiques et thérapeutiques suivants :

1° Empêcher les contractures paralytiques déjà existantes de s'accentuer car les progrès de la déformation des membres suivent parallèlement.

2° Prévenir les récidives, une fois les contractures corrigées car l'atrophie osseuse s'accroît graduellement en faisant porter l'appareil orthopédique pour sauvegarder le résultat acquis par le redressement.

3° Ne jamais attendre pour opérer, le délai d'un an par exemple après l'installation des paralysies surtout si elles sont très accentuées « Gaugelé ». Il faudra donc opérer aussi vite que possible, la dégénérescence graisseuse à ce moment n'a pas acquis un grand développement et l'atrophie osseuse est encore minime.

4° Réduire les contractures multiples en plusieurs séances (redressement par étapes).

5° Eviter les fractures possibles par broiement ou pression manuelle et instrumentale ; fixer immédiatement les os qui ont pu être fracturés.

6° Procéder, à l'exemple d'Aberlé, à l'ostéotomie cunéiforme à la scie lorsque les contractures sont très prononcées.

7° Utiliser suivant les cas, l'anesthésie locale plutôt que l'anesthésie générale.

8° Recourir si on le juge à propos après un diagnostic fermement établi, aux méthodes de dérivation, à savoir la ponction de la veine fémorale préconisée par Reiner et au drainage temporaire du canal thoracique conseillé par Wilms.

9° Se rappeler enfin que l'embolie venant se localiser habituellement aux poumons on sera alors fondé à combattre tous les symptômes pulmonaires par les agents thérapeutiques que l'on peut avoir à sa dispo-

sition sans négliger toutefois l'observation de l'état de l'appareil cardiaque ; à chaque cas correspond une indication spéciale ; peut-être aura-t-on par tous ces moyens la chance d'assurer la curabilité opératoire de l'embolie graisseuse.

Vu :
Nancy, le 3 Juin 1913.
Le Président de Thèse,
ROHMER.

Vu :
Nancy, le 4 Juin 1913
Pour le Doyen,
WEISS.

Vu et permis d'Imprimer :
Nancy, le 5 Juin 1913.
Le Recteur de l'Académie,
Ch. ADAM,
Correspondant de l'Institut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Aberlé. — Uber fettembolie nach orthopäd. Operationen. Verhandlung der deutschen Gesellschaft fur orthopäd Chirurgie. Kongress 1907. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie 1907. Vol. XIX.

Ahrens. — Tödlich Fettembolie nach gewaltsamer Streckung beider Kniegelencke. Beitrag zu Klinik Chirurgie 14. 1895. S. 235.

Bailey. — A case of fatty embolism Tr. M. Soc. N. V. Albany 1877. 293-298.

Barack. — Uber Fettembolie der Lunge nach Knochenbruchen Berlin 1892.

Barrientos. — Embolia grasosa. Rev. méd. de Chile. Santiago de Chile 1885. 6. XIV. 317.

Bellouard. — Embolie graisseuse des poumons consécutive à une ostéite épiphysaire de croissance développée à la base de l'apophyse coracoïde droite. Progrès médical 1879. VII (608-610). Bull. Soc. anatomiq. Paris 1879. Livre 86-91.

Bencke. — Die Fettresorption bei natürlicher und kuntslicher Fettembolie und verwandten Zustanden.

— Beitr. zu path. Anat. all. Path. Iena 1897. XXII. 343-411. 1 pl.

Benzcke. — Uber Fettembolie. Verhandlung der Gesellsch. der Naturforcher Lübeck 1895. Lubarsch. Ostertag 3. Iahrg. 1896. I.

Benestad. — Tre tilfaeder av fettemboli méd. punktformige blodniger i huden Nordsk. Mag f. Lœgevidensk Kristiania 1911. 5 R. IX. 285-302.

Bergmann. — Ein Fall todlicher Fettembolie Berlin. Klinische Wochensch. 1873. X. 385. Id. Zur lehre der Fettembolie. Dorpat. 1863.

Bergemann. — Die traumatische entstehung der Fettembolie. Berlin-Klinik Wochenschrift. Juni 1910. P. 1113.

Bötschler. — Ein Fall von Fettembolie der Lungenarterie nach Schussverletzung. Dorpat méd. Zeitschrift. 1897. VI. 326.

Bürger. — Die Fettembolie und ihre Bedeutung als Todes und krankheit. Vrtljschr. f. gericht. Med. Berlin 1910. Suppl. 159-172. 1 pl.

Busch. — Uber Fettembolie. Arch. f. path. Anat. etc. Berlin 1866. XXXV. 321-338.

Buttlewsi. — De Embolia adiposa Regiomonti pr. 1866.

Clouston. — Fatty embolism. of the vessels of the lungs in an epileptic who had died comatose. J. Ment. Sc. London 1879. n. s. XXV. 219.

Coats. — Fatt. embolism of lung following a simple fracture. Glascow M. J. 1888. T. XXIX. 431.

Codévilla. — Uber Krampfanfälle nach orthopäd Operationen. Deutsch. méd. Wochensch. 1910. 2134-2137.

Cohnheim. — Vorlesung uber allgemeine Pathol. 1882.

Colley. — Uber fettembolie nach gewaltsamer Gelenkbengung. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1893. Band 36. S. 322-341.

Cracken. — Fat embolism. Kentucky M. J. Bowling Green 1909-1910. VIII. 1404.

Czerny. — Uber die Klinische Bedeutung der Fettembolie Berl. Klinik. Wochenschrift 1875. XII. 593-605.

Déjerine. — Note sur deux cas d'embolie graisseuse pulmonaire

consécutive à des fractures. Bull. Soc. anatomiq. Paris 1878. III. 453-456. Progrès médical, Paris 1879. VII. 1887. Id. Recherches expérimentales et cliniques sur l'embolie graisseuse dans les altérations des os. Gaz. méd. de Paris, 1879.

Eberth. — Zur Kentniss der Fettembolie. Fortschritt d. Med. 1898. XVI, 251-256.

Egli. — Zur Etiologie der Fettembolie. Untersuchung an der path. Institut zu Zurich. Leipz. 1873. I. 100-104.

Fenger et Salisbury. — Diffuse multiple capillary fat embolism. of the lungs and brain as a fatal complication in commun fractures Chicago M. J. 1879. XXXIV. 587-595.

Finotti. — Tod durch Fettembolie der Lungen nach Compressionsfracturen der unteren Extremitäten nebst einigen Untersuchungen uber die Structur des Talus. Deutsch Zeitschr. f. Chirurg. Leipzig 1894. XXXIX. 508-515.

Fitz. — Fat embolism in the lungs. Boston M. et S. J. 1876. XCIV. 192.

Fuchs. — Uber Todesfälle durch Fettembolie Mitt. a d. Hamb. Staatskrankenants. 1909. X. 179-184.

Fritsche. — Experimentelle Untersuchung zur Frage der Fettembolie mit zpezieller Berucksichtung phrophylaktischen und therapeutischer Vorschläge Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Leipzig 1910. CVII. 456-476.

Flournoy. — Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse. Thèse de Strasbourg 1878.

Frischmuth. — Uber Fettembolie Diss. Kœnigsber. 1909.

Fuchsig. — Uber experimentelle Fettembolis. Zeitschr. f. exper. Path. Thérap. Berl. 1909-1910. VII. 702-715.

Gaugele. — Uber Fettembolie nach orthopäd. Operationen Zeitschrift fur orthopäd. opérat. Stuttgard 1910. XXVII. 132-144.

Girou. — Fracture par écrasement des deux os de l'avant-bras, embolie graisseuse du poumon. Progrès médical, Paris 1879.

VII. 665. Amputation traumatique des deux phalanges, délirium tremens, embolie graisseuse.

Gobiet. — Uber opérative Verletzungen d. ductus thorcacicus Wien. Klin. Wochenschrift. 1910. H. 23.

Groubé (De). — Revue de Chirurgie. Paris 1895. Vol. 15. P. 577-604.

Halm. — Beiträge zur Lehre von der Fettembolie. München 1876.

Hämig. — Uber die Fettembolie des Gehirns. Beiträg zur Klinik. Chirurg. Band 27. 1900.

Hart. — Thymus persistenz und thymus hyperplasie. Zentralblatt f. d. Grenz. geb. d. Méd. und Chirurg. 1903.

Hirsch. — Fracture of leg ; fat embolism deat Brit. M. J. London 1894. II. 13.

Huttemann. — Uber Embolien bei Fracturen. J. D. Berlin 1906.

Kilsey. — Fat embolism after injury railway Surgery. Chicago 1903-1904. X. 314.

Lesser. — Massnahmen bei Luft und Fettembolie. Zentralblatt für Chirurg. 1910, n° 9.

Lücke. — Ein Fall von acuter Fettembolie Allg. Wien. méd. Ztg. 1880. XXV. 165.

Lympius. — Tödliche Fettembolien bei Brisement forcé. Iahrb. d. Hamburger Staats krankenanstalten Band 4.

Mayor. — Embolie graisseuse des poumons. Bull. Soc. anat. Paris 1878.

Meeh. — Tödliche Fettembolie nach Frakturen. Tubingen 1891.

Moullin. — Cases of fatty embolism. Lancet London 1881. 2. XVI. 515-521.

Niederstadt. — Uber Embolie der Lungencapillaren mit flüssigen Fett bei Osteomyelitis. Göttingen 1869.

Nikiforoff. — Uber Störungen der Blutzirkulation bei Fett und Parenchymzellen embolie. Berlin 322-330.

Nils Backer. — Untersuchung über Fettembolie. Gröndahl Deutsche Zeitschrift fur Chir. Band III, 1911.

Payr. — Uber tödliche Fettembolie nach Streckungun von Contrackturen Münch. med. Wochenschrift 1898, n° 28. S. 885-888.

Prindlsberger. — Ein Fall von Fettembolie. Zeitschrift für Heilkunde 1903. Band 24. S. 23.

Reiner (Max). — Versuche zu Verhutung der operativen Fettembolien Wiener médiz. Wochenschrift. 1908, n° 28. Berliner. Klinisch Wochenschrift. 1909. P. 1466.

Ribbert. — Uber Fettembolie Cor. Bl. f. Schweize Aerzte Basel 1894. VIII. 329-331. Id. Zur Fettembolie Deutsche méd. Wochenschrift. 1900, n° 26. S. 419.

Schanz. — Zur Behandlung d. Krampfanfälle nach orthop. Operationen Zentralblatt. f. Chir. 1910, n° 2. P. 43.

— De embolia adipe liquido effecta. Bonnae. 1864.

Tupper. — La embolia grasosa. Rev. med. de Chile. Santiago de Chile 1879-1880. VIII. 97. 129-161.

Uffelmann. — Embolie der Lungen capillaren mit flussigem Fett. Zeitschrift. f. rat. Med. Leipz. in Heidelberg 1865. 3 R. XXIII. 217-224.

Ungar. — Zeitsch. f. Med. Beamte. Berlin 1888. 33-38.

Unterberger. — Uber operativ. Verletzungen d. Ductus thoracicus. Bruns Beitrage. B. 27.

Vogt. — Die Gefahr der Fettembolie bei gewissen Kniegelenkresection Centralblatt f. Chir. Leipzig 1883, X. 377-380.

Wagner. — Die Capillaren embolie mit flussigem Fett eine Ursache der Pyämie Arch. d. Heilkunde. Leipzig 1862. III. 241-256.

Wahncau. — Ein Fall von tödlicher Fettembolie. Inaug. Dissert. Halle. 1886.

Van Walkenberg. — Over de herkomst van het bij vetembolie. Ned. Tidjdschr. v. Geneek. Amsterdam 1898. 2 R. XXXIV.

Whitney. — Fat embolism. Boston M. et S. J. 1892. CXXVI. 159.

Wierzejenski. — Unfälle und komplikationen bei orthopädischen Operat. Munch. Med. Wochenschrift 1911 Juili. 1556-1558.

Wille — Fedtembolie Norsk. Mag f. Lœgevidensk. Christiania 1874. IV. 435-440.

Willms. — Drainage temporaire du canal thoracique dans le traitement de l'embolie graisseuse. Semaine médicale, Paris 1910. XXX. P. 138.

Wintritz. — Uber die Gerichts ätrzliche Beurtheilung von Fettembolien Vrtjschr. f. gerichtst. Med. Berl. 1896. Band 16.

Zwicke. — Zwei Todesfälle durch Fettembol. der Lungen. Deutsch. Med. Wochenschrift Berlin 1883. IX. 469-471.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	5
Chapitre I. — Historique	9
Chapitre II. — Etiologie et Pathogénie	23
Chapitre III. — Symptomatologie	29
Chapitre IV. — Diagnostic et Pronostic	35
Chapitre V. — Prophylaxie et Traitement	37
Chapitre VI. — Observations	43
Conclusions	65
Index bibliographique	69

IMPRIMERIE ALBERT BARBIER, 4, QUAI CHOISEUL, NANCY.